Die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien im Anschluss an einen Fall von Thrombose der Art. fossae Sylvii auf luetischer Basis.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Wilhelm Hahn,
aus Breslau.

München, 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 7.

Die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien im Anschluss an einen Fall von Thrombose der Art. fossae Sylvii auf luetischer Basis.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Wilhelm Hahn,
aus Breslau.

München, 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 7.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Meinem Vater.

Von allen Gebieten des menschlichen Körpers ist das des zentralen Nervensystems der klinischen Forschung am wenigsten zugänglich und daher bis in die Neuzeit von geheimnisvollem Dunkel umgeben gewesen; und wenn wir auch jetzt bedeutende Fortschritte in der Erkenntnis seiner Erkrankungen gemacht haben, so hat die Forschung auf diesem Gebiete doch noch lange nicht ihren Abschluss gefunden. Weit das grösste klinische Interesse von allen Erkrankungen des Gehirns beanspruchen ohne Zweifel die seiner Gefässe, da sie einerseits sehr häufig auftreten, andererseits gewöhnlich von relativ schweren und mannigfaltigen klinischen Erscheinungen begleitet sind, da das Gewebe des zentralen Nervensystems in höherem Grade als das anderer Organe gegen Ernährungsstörungen empfindlich ist.

Eine der häufigsten Ursachen der Hirngefässerkrankungen ist die Lues. Sie bewirkt Arteriitis obliterans, die ihrerseits wieder sehr rasch Erweichung des von der betreffenden Arterie versorgten Hirngebiets zur Folge hat.

Noch nicht allzulange weiss man, dass die nach luetischer Infektion so häufig auftretenden Gehirnerkrankungen gewöhnlich durch Gefässverschluss bedingt sind oder doch wenigstens unmittelbar von den Gefässen ausgehen, sondern man glaubte, dass die dabei auftretenden Erscheinungen hervorgerufen seien durch eine Periostitis oder eine Exostose an der Schädelbasis in der Nähe des Felsenbeins, wodurch ein Druck auf den Facialis uud Acusticus ausgeübt würde.

Man vermutete wohl zuweilen, dass eine bestimmte Stelle des Hirnmarks selbst leide, sogar auch, dass eine Erweichung vorhanden sein könne, aber man vermochte weder Ursache noch Art des Prozesses genauer zu bestimmen. Erst durch Carswell, Hasse, Virchow und Traube gelangte die jetzt herrschende Ansicht zur Geltung.

Noch weniger konnte man früher den Ort des Krankheitsprozesses feststellen, um so mehr, als man nur ausnahmsweise bei mutmasslich syphilitischen Fällen die anatomische Untersuchung des Leichnams vornahm. Noch gegen die Mitte unseres Jahrhunderts sprach einer der schärfsten Beobachter, Romberg, offen aus, dass man immer noch eher die Art des pathologischen Prozesses als dessen Sitz zu bestimmen imstande sei.

Jetzt hat die Wissenschaft in der Diagnose solcher Fälle grosse Fortschritte gemacht und wir sind heute sehr wohl in der Lage, Art und Weise eines solchen Prozesses, sowie den Sitz der Erkrankung zu bestimmen. Im Grossen und Ganzen gestaltet sich der Vorgang am Hirnparenchym nach unseren jetzigen Kenntnissen anatomisch meist so:

Bald nach Eintritt der Ernährungsstörung schwellen zunächst die Achsenzylinder der Nervenfasern in dem betroffenen Gebiete kolbig an und zerfallen hierauf zu Fettkörnchen; dann spielt sich derselbe Vorgang am Nervenmark, an den Ganglien- und Neurogliazellen ab. Oefters finden sich in den erweichten Partien kleine Hämorrhagien, teils durch Diapedesisblutung, teils durch fettige Degeneration der Gefässwand entstanden. Makroskopisch erscheinen die Erweichungsherde anfangs als brüchige, dann als breiige Massen, die feucht glänzend über die Schnittfläche hervorquellen und reichlich gelben trüben Saft abstreifen lassen. Dabei findet man die regelmässige Zeichnung des Gehirns

verwaschen, indem Rinden- und Marksubstanz nicht mehr deutlich geschieden sind. Gegen seine Umgebung ist der Erweichungsherd meist nicht scharf abgegrenzt, sondern geht durch eine gequollene, ödematöse Zone in sie über. Nach der Farbe unterscheidet man weisse, gelbe und rote Erweichung; erstere tritt auf bei Fehlen von Blutungen, letztere, wenn solche in geringerem oder höherem Grade vorhanden waren. Bei kleineren, nicht sofortigen Tod bedingenden Erweichungsherden stellen sich später Reaktionsvorgänge ein, die zur Organisation oder Resorption resp. Einkapselung und Cystenbildung führen können. Nach Lancereaux bestehen in der Umgebung der Gefässe meist zerstreute sklerosierte Herde; die eine deutliche Induration aufweisen; die in ihnen zahlreich enthaltenen Bindegewebszellen zeigen eine auffällige Neigung zu fettiger Degeneration. Dabei finden sich oft in ihrer Umgebung kleine erweichte Herde als Folgeerscheinung einer Kompression, welche dem sklerosierten Gewebe zuzuschreiben ist. Im Allgemeinen lassen sich mit Bruce 3 Formen von Periarteriitis unterscheiden: 1) Infiltration der Adventitia ohne Degeneration, 2) Infiltration mit beginnender Verkäsung und 3) diffuse Periarteriitis, verbunden mit Bildung verkäsender Gummata. Betreffs der sich später einstellenden Reaktionsvorgänge fand Dr. L. Greppin (Allgem. Ztschr. f. Psych. XLVI 5 p. 553 1890) im Bereiche des Gehirnschwundes stets eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebes. Die Ganglienzellen waren in ihrer Mehrzahl zwar erhalten, doch ergaben Vergleiche mit Schnitten aus gesunden Gehirnen, dass sie weniger zahlreich als in diesen waren. In frischen Zupfpräparaten wurden zuweilen von demselben Autor zerfallende Zellen gefunden.

An den Arterien selbst fällt es mitunter schwer, eine

luetische Erkrankung von einem atheromatösen Prozesse zu unterscheiden. Bei ersterer handelt es sich um eine Granulationsgeschwulst, entstanden durch Infiltration, wahrscheinlich von den Capillaren der Muskularis (vasa vasorum) ausgehend. Diese Infiltration breitet sich namentlich im Bereiche der Intima aus und zwar zwischen Endothel und Membrana fenestrata. Letztere sieht man an solchen luetisch erkrankten Arterien häufig mehrfach, am Querschnitte als helle, glänzende Wellenlinien erscheinend; sie hält Heubner für neu gebildet; möglicherweise sind sie aber auch durch Spaltung der ursprünglichen Membrana fenestrata infolge der Einschiebung des Granulationsgewebes entstanden (Rumpf). Gegenüber den atheromatösen Veränderungen zeigen die luetischen mehr die Tendenz zu activem Anwachsen und Fortschreiten bis zur vollständigen Thrombosierung der Arterie, während die ersteren sehr bald einem regressiven Prozesse (Verkalkung und Verfettung) anheimfallen. Baumgarten sagt darüber folgendes: „Am Hirnarteriensystem gibt es zwei Formen von selbständig auftretender chronischer Arteriitis, die allbekannte Arteriosklerose und die von Heubner zuerst beschriebene luetische Erkrankung. Letztere gehört anatomisch zwar in das Gebiet der Arteriitis obliterans Friedländers, ätiologisch ist sie jedoch von dieser verschieden. Während die eigentliche Arteriitis obliterans in der Nähe von allerhand entzündlichen und geschwulstbildenden Neoplasmen auftritt, entsteht die von Heubner und Baumgarten beschriebene Form als primäre, auf die Gehirnarterien beschränkte Affektion nur auf syphilitischer Basis. Ausserdem kann bei der Heubnerschen Arteriitis eine Struktur zu Tage treten, welche die Affektion unmittelbar in die Gruppe der gummösen Neubildungen einreiht.“

Im Gegensatz zu Heubner gibt Baumgarten zu, dass aus der Intimaneubildung allein ein sicheres Urteil oft nicht gewonnen werden kann, weshalb er die gleichzeitige Berücksichtigung der Veränderungen in beiden Aussenhäuten für notwendig hält. Starke narbige Peri- und Mesarteriitis mit obturierender absolut fett- und kalkfreier fibröser Endarteriitis lässt gewöhnliche Sklerose ausschiessen. Allerdings werden Arteriosklerose und syphilitische Arteriitis von demselben histogenetischen Prinzip beherrscht, indem beide durch formative Reizung des Gefässendothels infolge chronisch entzündlicher Veränderungen im Bereich der Ernährungsterritorien der Gefässwand zustande kommen. Das Resultat ist aber verschieden. Bei der Arteriensyphilis degenerative Peri- und Mesarteriitis mit definitiv produktiver Endarteriitis, bei der Arteriosklerose degenerative Endarteriitis mit definitiv produktiver Peri- und Mesarterriitis. Auch sind bei nicht luetischer Endarteriitis Neubildungen der Membrama fenestrata bisher nicht beobachtet worden, weshalb dieser Umstand als differential diagnostisches Kriterium verwendet werden kann, wenn ein Prozess auch oft nur unter Berücksichtigung des ganzen übrigen Krankheitsbildes als sicher luetisch aufgefasst werden darf.

Im Gegensatze zu den eben auseindergesetzten Anschauungen hat P. Meyer im Anschluss an einen von ihm beschriebenen Fall von multipler Periarteriitis nodosa (Virchows Archiv L. XXIV, 2 p. 277) die Ansicht ausgesprochen, dass es sich dabei um primäre Ruptur der morphologisch nicht nachweisbar veränderten Muskularis, Einlagerung eines weissen Thrombus in die Lücke und sekundäre arteriitische Veränderungen handle. Doch ist es Meyer nicht gelungen, einen unzweifelhaften Riss in sonst morphologisch intakter

Gefässwand nachzuweisen, daher kann sehr wohl eine primäre arteriitische Entstehung der Veränderungen angenommen werden.

Ueber die Aetiologie der syphilitischen Arterienerkrankungen sind wir noch ziemlich im Unklaren. Doch ist es für die Mehrzahl der Fälle ohne Zweifel richtig, dass es sich hierbei primär wie bei der Syphilis überhaupt um Ernährungsstörungen handelt. Denn nach den Untersuchungen von Justus, der bei über 100 Syphilitischen die Blutbeschaffenheit einer genauen Prüfung unterzog, ergibt sich folgendes:

Die nicht behandelte Lues vermindert den Hämoglobingehalt des Blutes mehr oder weniger und zwar entsprechend der Schwere der Erkrankung auf längere oder kürzere Zeit. Mit dem spontanen Rückgang der Symptome verschwindet diese Verminderung des Hämoglobingehaltes wieder langsam. Bei einer einmaligen Einfuhr einer grösseren Menge Quecksilber zeigt der Pigmentgehalt des Blutes ein weiteres plötzliches und bedeutendes Sinken. Dieser Abfall wird je nach der Schwere der vorhandenen Erscheinungen und nach dem Zustande der Ernährung in kürzerer oder längerer Zeit ausgeglichen. Bei Fortsetzung der Quecksilberkur steigt der Pigmentgehalt und zwar wird er bedeutend grösser, als er vor der Behandlung war. Sobald der Hämoglobingehalt zu steigen anfängt, beginnen auch die vorhandenen Syphiliserscheinungen zu schwinden. Es wird demnach durch die Syphilis der wichtigste Bestandteil des Blutes, der Träger des zur Ernährung nötigen Sauerstoffs krank und durch die specifische Behandlung geheilt. Das Blut erkrankt unmittelbar nach der Affektion der regionären Lymphdrüsen und auch die Anzeichen der Heilung treten zuerst hier auf. Man ist also zu dem

Schlusse berechtigt, dass die Bluterkrankung, d. h. die Verminderung des Hämoglobingehaltes den Beginn und die Ursache der Allgemeinerkrankung darstellen, und dass alle Folgeerscheinungen, in wie mannigfacher Weise sie auch auftreten mögen, in erster Linie durch eben diese Verminderung des wichtigsten Blutbestandteils bedingt sind, und demnach als eine Ernährungsstörung betrachtet werden müssen.

Der Fall, der mich zu dieser Arbeit veranlasste, kam kürzlich in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung und wurde mir von Herrn Geheimrat Dr. v. Ziemssen gütigst zur Beschreibung überlassen.

Es handelt sich um die 39 Jahre alte Milchfrau T. B. Patientin wurde am 20. Juli 1896 in tiefem Koma eingeliefert. Von einem ihrer Angehörigen wurde mitgetheilt, dass sie bis vor einem Jahre stets gesund gewesen, zu dieser Zeit aber syphilitisch infiziert worden sei und bald darauf einen Hautauschlag sowie heftige Halsschmerzen gehabt habe. Doch erst nach einem halben Jahre sei ärztlicherseits die specifische Art der Erkrankung festgestellt worden, worauf sich Patientin einer Schmierkur unterzog und dann scheinbar geheilt wieder ihre Arbeit verrichtet habe. Nunmehr hätte sich vor 8 Tagen eine Sprachstörung mit Gedächtnisschwäche, heftigen Kopfschmerzen und Schwäche der linken Extremitäten eingestellt, welche letztere sich allmählich zu vollkommener Lähmung gesteigert habe. Darauf sei Patientin nach dem Krankenhause geschafft worden.

Status praesens und Krankheitsverlauf: Die Patientin liegt mit geschlossenen Augen anscheinend bewusstlos im Bett auf dem Rücken, den Kopf nach links gewandt. Ernährungszustand normal, keine Residuen eines Exanthems, keine abnormen Drüsenschwellungen.

Gesicht mässig gerötet, am ganzen Kopfe starke Schweisssekretion.

Thorax normal gebildet: Clavikulargruben sehr tief. Respirationstypus vorwiegend abdominal, Frequenz etwas vermehrt. Atmungsgeräusch hochgradig abgeschwächt, an manchen Stellen fast nicht zu hören, vesikulär. Keine Expektoration.

Herzdämpfung normal: Herzaktion sehr frequent, aber rythmisch. Töne mässig stark, rein. Radialpuls mittelvoll, ziemlich klein, frequent, äqual.

Abdomen etwas abgeflacht, Bauchdecken stark gespannt, Leber und Milz nicht vergrössert, nicht palpabel.

An den Nieren keine Besonderheiten.

Harn unfreiwillig seit dem Morgen des 22. Juli. Der am 21. gesammelte durch Uratsedimente stark getrübt, eiweisshaltig, frei von Zucker.

Stuhl angehalten.

Nervensystem: Während am 21. die Patientin noch bei sich war, auf Fragen antwortete und über Kopfschmerz, den sie in die rechte Parietalgegend verlegte, klagte, ist sie seit heute soporös. Nur wenn man ihren Namen laut ruft, reagiert sie durch leichte Bewegungen der Lippen.

Trotz des Sopors äussert sie Schmerzgefühl beim Beklopfen der rechten Parietalgegend und macht mit der Hand Abwehrbewegungen, während sie beim Beklopfen anderer Schädelgegenden in keiner Weise reagiert. Die Prüfung der sensoriellen Funktionen ist bei der Bewusstseinsstörung nicht ermöglicht. Patientin hält die Augenlider krampfhaft geschlossen. Die Bulbi stehen koordiniert, meist in Zwangsstellung nach links. Die Pupillen sind gleich mittelweit, reaktionslos.

Linker Mundwinkel steht etwas tiefer. Gesichts- und

Stirnfalten links weniger deutlich als rechts. Im linken Trigeminusgebiet besteht offenbar eine Hemianästhesie, da Patientin hier auf Nadelstiche nicht so wie rechterseits reagiert.

Die Zunge wird nur wenig auf Verlangen hervorgestreckt; sie ist mit dickem, runzligem Belage versehen und weicht erheblich nach links ab.

Die Schlingbewegungen scheinen nicht gestört zu sein, denn Patientin nimmt die dargereichte flüssige Nahrung anstandslos zu sich.

Ebenso ist die Speichelsekretion nicht gestört.

Infolge Kontraktion der linksseitigen Hals- und Nackenmuskeln ist der Kopf stets nach links gewandt; die betreffenden Muskeln fühlen sich steinhart an.

An der Wirbelsäule ist kein abnormer Befund zu konstatieren.

Motilität: Linke obere und untere Extremität völlig gelähmt, fallen, über die Bettunterlage erhoben, sofort wieder auf sie zurück. Starke Rigidität der Gelenke, besonders des linken Ellenbogengelenkes, so dass auch passive Bewegungen in beiden Extremitäten erschwert sind.

Rechterseits dagegen besteht normale aktive und passive Beweglichkeit, die Muskeln und Gelenke sind hier von normalem Tonus.

Trophisches Verhalten aller Muskeln ist gut.

Die rechte obere Extremität führt die Patientin oft zur rechten Kopfhälfte, als ob sie diese schmerze. Die rechte untere Extremität streckt sie oft aus dem Bett oder zieht sie an den Leib.

Auf Nadelstiche reagiert die Patientin an der linken Körperhälfte weniger als rechts, wo stets starke Abwehrbewegungen folgen.

Corneal- und Conjunctivalreflexe rechts gut erhalten, links abgeschwächt. Bauchreflexe nicht auszulösen. Fusssohlenreflexe links von normaler Stärke, rechts etwas erhöht. Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten beiderseits erhalten, links etwas stärker als rechts. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr erhöht; links leicht auslösbarer Fussklonus.

Schweisssekretion an Kopf und Gesicht sehr vermehrt; Extremitäten ziemlich kühl, leicht cyanotisch.

Temperatur normal.

Diagnose: Thrombose im Gebiet der rechten Art. fossae Sylvii (vielleicht kombiniert mit Sinusthrombose). Entzündliche Erweichung der rechten Gehirnhemisphäre in der Gegend der inneren Kapsel. Akute hämorrhagische Encephalitis (?).

Therapie: Applikation einer Eisblase auf den Kopf. Einreibungen mit grauer Salbe.

Den nächsten Tag über bleibt der Zustand der Patientin unverändert, in der folgenden Nacht tritt ohne nachweisbare Ursache erhebliche Temperatursteigerung ein (bis auf 40° C).

Den Tag darauf steigert sich die Bewusstseinsstörung bis zur völligen Bewusstlosigkeit. Patientin reagiert auch auf Nadelstiche rechterseits nicht mehr. Zwangsstellung des Kopfes nicht mehr vorhanden; ebenso Rigidität der Muskeln und Gelenke an der linken Körperhälfte aufgehoben. Beide Extremitäten ganz schlaff.

Bulbi koordiniert, median stehend, regungslos.

Cornealreflexe in ganz geringem Grade noch vorhanden. Sehnenreflexe nirgends mehr auslösbar.

Incontinentia urinae. Stuhl noch nicht erfolgt.

Respiration ausserordentlich frequent; über den Lungen rechts hinten oben leichte Abschwächung des Perkussions-

schalls mit tympanitischem Beiklang, ebenso rechts hinten un ten. In der Gegend der rechten Incisura scapulae Bronchialatmen, kein Rasseln. Rechts hinten unten das Atmungsgeräusch aufgehoben.

Diagnose: Katarrhalische Pneumonie rechts unten.

11 Uhr 15 Vormittags erfolgt der Exitus.

Das Ergebnis der am nächsten Tage vorgenommenen Sektion war folgendes:

Schlechter Ernährungszustand, Fett mässig entwickelt, Muskulatur von dunkelbrauner Farbe.

Der Magen ist vom Querkolon überdeckt, im kleinen Becken kein abnormer Inhalt.

Die Rippenknorpel schneiden sich derber als normal. Pleurahöhlen leer, Lungen frei, im Herzbeutel ungefähr ein Esslöffel serösen Inhalts. Der rechte Ventrikel enthält Cruor- und Fibringerinnsel, der linke ist leer.

Lungen: Linke Lunge klein; im Unterlappen dunkel livid verfärbt, im Oberlappen hell blutrot; aus den kleinen Bronchen quillt auf Druck rahmiger, zäher Eiter, ebenso aus den grösseren Bronchen.

Das Gewebe ist luftleer, ausser im oberen Abschnitt. Die Arterien sind blutleer. Die Bronchialdrüsen zeigen nichts Abnormes.

Rechte Lunge: Oberer und mittlerer Lappen lufthaltig, der Unterlappen in geringerem Masse, ist dunkel gefärbt. In den grossen und kleinen Bronchen wenig Eiter, mehr schaumiger Inhalt.

Herz: Ohne Besonderheiten, im linken Ventrikel einige Petechien.

Magen: Wenig schleimig galliger Inhalt, ebenso im Dünndarm.

Im Dickdarm geballte Kotmassen.

Die Leber ist klein, blutarm, blass bräunlich-grau. Acini verwaschen. Schnittfläche nicht ganz glatt. Consistenz vermehrt. In der Gallenblase spärlich dunkle Galle.

Milz klein, Kapsel gerunzelt. Gewebe weich, wenig bluthaltig, blassbräunlich.

Nieren: Beiderseits Zeichnung verwaschen, Blutgehalt mässig, Consistenz vermehrt.

Genitalien: Ovarien ungewöhnlich geschwellt, am linken Parovarium eine kleine Cyste. Im Scheidengewölbe einzelne Narben; sonst keine Besonderheiten.

Nervensystem: Schädeldecke von gewöhnlichem Umfang und mässiger Dicke. Dura stark injiciert, ihre Innenfläche glatt. Die weichen Häute durchsichtig, ihre Gefässe ebenfalls stark injiciert.

Die Hirnwindungen stark abgeplattet, die Furchen verstrichen.

Die Art. fossae Sylvii rechterseits getrübt, mit stark verdickter Wandung. Bald nach ihrer Abzweigung von der Art. Carotis int. findet sich ein sie vollständig verschliessender grauer Thrombus von Hanfkorngrösse; derselbe erstreckt sich bis in die sich abzweigende Art. communicans posterior. Die peripheren Verzweigungen der Arterie sind mässig mit Blut gefüllt.

Das Parenchym ist rechterseits stark gequollen, der Blutgehalt mässig, die rechte Kammer erweitert. Die weisse Substanz befindet sich im Zustande völliger Erweichung, die Grenze zwischen weisser und grauer Substanz ist verwaschen, besonders im Parietallappen, von dem nur der hinterste Abschnitt noch annähernd normal erscheint.

Die linke Seitenkammer ist erweitert, die Adergeflechte weisen mässigen Blutreichtum auf.

Die vierte Kammer kaum erweitert, leer.

Auch das Parenchym der linken Hemisphäre etwas gequollen und in beginnender Erweichung. Weisse und graue Substanz wenig geschieden.

Das Kleinhirn erscheint weicher als normal und stark gerötet; seine weisse Substanz ist sehr blutreich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Umgebung der erkrankten Arterie kleinzellige Infiltration, die sich oft den perivaskulären Lymphräumen folgend eine Strecke weit in die Hirnsubstanz fortsetzte. Ebenso war die Hirnrinde stellenweise von zahlreichen Leucocyten durchsetzt, sodass ihre Struktur nicht mehr zu erkennen war. An der Stelle der Thrombenbildung erwies sich die Gefässwand als vollkommen nekrotisch und das Gewebe hatte hier grösstenteils die Fähigkeit, Kernfärbung anzunehmen, verloren.

An der Adventitia der Arterie war eine Einwanderung von Leucocyten zu beobachten, stellenweise schienen an ihr selbst Wucherungsvorgänge stattgefunden zu haben.

Auch die im ganzen wenig veränderte Media zeigte teilweise eine Einwanderung von Rundzellen, die oft die Zellen der Muskularis fast ganz verdeckten.

Die grössten Veränderungen fanden sich wie gewöhnlich in der Intima vor; ihre Wucherungen verengten teils das Gefäss von allen Seiten gleichmässig, teils nur von einer Seite her, so dass eine starke Verschiebung des Arterienlumens herbeigeführt worden war. An manchen Stellen besonders starker Wucherung fand sich auf dem Querschnitte eine mehrfach neugebildete Membrana fenestrata, die Zwischenräume zwischen diesen einzelnen neugebildeten schön gefalteten Häuten wurden von starken endarteriitischen Wucherungen ausgefüllt.

Dass an einer Stelle das Lumen der Arterie durch

einen hanfkorngrossen Thrombus vollständig verschlossen wurde, ist bereits erwähnt worden.

Die vollständige Leichendiagnose lautete also:

Thrombotische Erweichung fast der ganzen rechten Hirnhemisphäre, ausgehend von einer autochthonen Thrombose der Art. fossae Sylvii. Umschriebene Arteriitis luetica. Eitrige Bronchitis mit beginnender Bronchopneumonie im Unterlappen der rechten Lunge. Allgemeine Anämie.

Ueber zwei ähnliche Fälle berichtet Dr. L. Oser (Wien. Med. Blätter VII 49, 1884.) Der erste betrifft eine 35 Jahre alte Frau, deren Mann vor Jahren an Lues gelitten hatte. Sie selbst hatte nie geboren und litt seit einiger Zeit an Schwindelanfällen. Vier Tage vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus war sie plötzlich zusammengestürzt, worauf Lähmung der rechten Extremitäten eingetreten war. Die Untersuchung der kräftig gebauten und gut genährten Frau ergab: mässige Weite der Pupillen, Parese des rechten Facialis, Abweichen der Zunge nach rechts. Erschwerung der Sprache und des Schlingens, Lähmung beider Extremitäten rechterseits. Thorax und Abdominalorgane waren normal, der Urin eiweissfrei. An den Genitalien fand sich nichts auf Lues Verdächtiges; Schwellung von Lymphdrüsen war nicht nachzuweisen.

Unter häufigem Stimmungswechsel, der sich zeitweilig zu maniakalischen Anfällen steigerte, trat allmählich Bewusstlosigkeit, Ptosis des rechten Augenlids und Lähmung auch der linksseitigen Extremitäten auf. Nach drei Wochen erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab Arteriitis obliterans luetica der Mittelhirngefässe, besonders der Art. fossae Sylvii mit konsekutiver Hirnerweichung, ausserdem bilaterale lobuläre Pneumonie.

Fall 2. Eine 25 Jahre alte Frau hatte einen apoplektischen Anfall gehabt, nach dem sie weder gehen noch sprechen konnte. Ihr Zustand besserte sich zwar nach einiger Zeit, doch blieben die Extremitäten linkerseits schwer beweglich. Auf Anwendung des konstanten Stroms trat anfangs Besserung ein, bald aber erfolgte ein neuer apoplektischer Anfall, nach dem auch Lähmung der Extremitäten auf der rechten Seite, völlige Bewusstlosigkeit, Kieferklemme und stertoröses Atmen auftrat. Tags darauf erfolgte der Exitus.

Sektionsdiagnose: Obliteration beider Arteriae fossae Sylvii durch luetische Verdickungen ihrer Wandungen; ausserdem doppelseitige hypostatische Pneumonie.

Der Litteratur entnehme ich 2 weitere von Bruce beschriebene Fälle:

Fall 3. Ein 37jähriger Krankenwärter starb ziemlich plötzlich innerhalb 6 Stunden, nachdem tonische und klonische Krämpfe bald der einen, bald der anderen Körperseite vorausgegangen waren. Vor 2—3 Jahren hatte eine syphilitische Infektion stattgefunden, der schwere sekundäre Erscheinungen mit Pustelausschlag gefolgt waren. 1½ Jahre nach der Infektion traten tertiäre Symptome von seiten des Nervensystems auf: teilweise Lähmung der rechten Seite, die unter Jodkaliumbehandlung zurückging; darnach Lähmung beider Beine mit Sprachstörung, Doppeltsehen und Augenmuskellähmung, worauf abermalige Besserung durch Jodkaliumgebrauch folgte. Alsdann neuerdings Doppeltsehen, Erweiterung und Starrheit der linken Pupille, worauf plötzlich der Exitus eintrat.

Die Sektion ergab eine leichte obliterierende Endarteriitis der Gefässe an der Hirnbasis, vornehmlich wieder der Art. fossae Sylvii, mit starker, teilweise Knoten bildender

Verdickung der Adventitia; an einigen Stellen beginnende Verkäsung der Infiltrationen. Die Muskularis war grösstenteils intakt, die elastischen Gewebsteile normal. Pia nicht erkrankt, dagegen die Crura cerebri längs des Arterienverlaufs erweicht, ebenso der Kern des Nervus oculomotorius.

Fall 4. Eine 35 Jahre alte Wärterin wies Lähmung der Extremitäten und eine eigentümliche Sprachstörung auf, sowie leichte Kontrakturen an den Armen und Zehen. Die Kniereflexe waren gesteigert, ferner war eine Verminderung der faradischen Erregbarkeit zu konstatieren. Hautsensibilität normal. Die Kranke ging binnen 3 Tagen am 21. September 1892 unter Ansteigen der Temperatur auf 40°, der Respiration auf 60 zu Grunde, nachdem noch Lähmung des Nackens und der Zunge hinzugetreten war.

Die syphilitische Infektion hatte im Dezember 1891 stattgefunden und die Kranke hatte sich im März und April 1892 einer sechswöchentlichen Schmierkur unterzogen. 3 Wochen später war Lähmung des linken Arms aufgetreten, sowie Sprachstörung, Benommensein, Parese der rechten Gesichtshälfte und des rechten Arms, Schwäche der Nacken- und Rumpfmuskulatur und Lähmung der Beine, besonders links. Es folgte eine sich über den ganzen Körper verbreitende Psoriasis syphilitica, Ulceration beider Tonsillen und im Juni beiderseits Neuritis Nervi optici. Durch specifische Behandlung trat rasche Besserung und Wiederherstellung bis zum 18. August ein.

Die Sektion ergab deutliche, zum Teil knotige Periarteriitis der Art. fossae Sylvii; keine Verkäsung der Infiltrate. Leichte Infiltration der Muscularis und leichte obliterierende Endarteriitis.

Bei Vergleich der angeführten Fälle erscheint der

Umstand auffällig, dass bei allen gerade vornehmlich die Art. fossae Sylvii erkrankt war, doch findet er vielleicht durch den Umstand seine Erklärung, dass die genannte Arterie die direkte Fortsetzung der Carotis interna darstellt, und deshalb im Blut befindliche Krankheitserreger leichter in sie gelangen als z. B. in die sich spitzwinklig abzweigende Art. cerebri anterior. Aus demselben Grunde betreffen auch mehr als drei Viertel aller Embolien von Gehirnarterien die Art. fossae Sylvii. Andrerseits ist wohl anzunehmen, dass zwar an und für sich eben so oft auch in anderen Körperteilen Gefässverschluss durch Thrombenbildung entsteht, dass Auftreten von schweren Folgeerscheinungen aber durch rechtzeitige Einleitung eines Collateralkreislaufes vermieden wird, was aber bei der Art. fossae Sylvii mangels genügender Anastomosen nicht ermöglicht ist, wie überhaupt das Gehirn gegenüber anderen Organen nur mangelhaft mit Blut versorgt ist.

Zur richtigen Diagnose solcher Fälle kommen vor allem zwei Momente in Betracht: zuerst muss der Sitz der Erkrankung genau bestimmt werden, dann die Art derselben, d. h. es muss die Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen gestellt werden.

Die örtliche Diagnose zu stellen, ist uns, wie schon oben erwähnt, ziemlich genau ermöglicht und zwar besonders durch die sich immer mehr Bahn brechende Lehre von der Lokalisation der differenten Hirnrindenfunktionen, die eben so sehr durch klinische Thatsachen als physiologische Experimente ihre wissenschaftliche Begründung gefunden hat.

Es ist also für den Arzt von grösster Wichtigkeit, mit der Lokalisation der einzelnen Hirnrindenfunktionen genau bekannt zu sein, und daher will ich hier kurz im Anschluss

an Fall 1 auf den Sitz des Krankheitsprozesses zu sprechen kommen, so wie er sich durch das Auftreten der einzelnen Symptome manifestierte.

Vorauszuschicken ist noch, dass nach unseren jetzigen Kenntnissen der Gyrus frontralis inferior, Gyrus centralis anterior und posterior zusammen ein Gebiet bilden, welches als motorische Rindenregion bezeichnet wird. Hier ist die motorische Thätigkeit der Hirnrinde lokalisiert, und zwar hauptsächlich zu den Muskeln der entgegengesetzten Körperhälfte und nur in weitaus untergeordnetem Grade zu den gleichseitigen Muskeln. In welcher Weise diese motorische Rindenthätigkeit aufzufassen ist, ob reflektorisch, ob direkt, soll hier nicht weiter erörtert werden. Höchst wahrscheinlich sind hier auch die Centren für die Muskelsensibilität zu suchen.

Dass im oben beschriebenen Krankheitsfalle der Herd auf der rechten Hirnhemisphäre gelegen sei, war von Anfang an klar, da die Lähmungserscheinungen nur die linke Körperhälfte betrafen, abgesehen davon, dass die Patientin selbst den Kopfschmerz in die rechte Schädelgegend verlegte.

Von einzelnen Symptomen war zunächst zu beobachten, dass Patientin mit krampfhaft geschlossenen Augen dalag; die Bulbi waren dabei meist in Zwangsstellung nach links. Wir müssen also schliessen, dass der vordere Teil des Parietalläppchen, in dem wahrscheinlich die Augenbewegungen an der Hirnoberfläche ihre Vertretung haben, ergriffen war.

Der linke Mundwinkel stand etwas tiefer: also musste man auf eine Erkrankung des unteren Teils der vorderen Centralwindung folgern.

Aus dem Verstrichensein der Stirn- und Gesichtsfalten

linkerseits ergab sich eine Beteiligung des unteren Teils vom Gyrus centralis anterior (und posterior?) mit Ausschluss des unteren Stückes.

Dass auch dieses erkrankt war, musste aus dem Abweichen der Zunge nach links gefolgert werden.

Bezüglich der Nackenmuskulatur, die in unserem Falle auf der linken Seite stark angespannt war, ist eine sichere Lokalisation vorderhand noch kaum möglich. Es ist demnach aber wahrscheinlich, dass sie nicht weit von den eben genannten anderen Centren in der Hirnrinde vertreten sind.

Endlich war eine Rigidität der Gelenke an der linksseitigen oberen Extremität zu beobachten, also waren auch diesbezügliche Centren nahe den vorigen gelegen als erkrankt anzunehmen und zwar wahrscheinlich der mittlere Teil des Gyrus centralis anterior und posterior.

Auch Sensibilitätsstörungen waren an der ganzen linken Körperhälfte vorhanden. Doch sind unsere Kenntnisse über die Lokalisation der Hautsensibilität an der Hirnrinde noch recht unklar; die von vielen Seiten ausgesprochene Ansicht, dass die Rindenpartien, welche gewisse Muskeln innervieren, gleichzeitig auch als Centren der kutanen Empfindlichkeit für jene Hautstellen zu gelten haben, die über den betreffenden Muskelgruppen liegen, ist bisher klinisch noch nicht genügend gestützt, da bei kortikalen gekreuzten Lähmungen auffallendere Störungen der Hautsensibilität öfters fehlen. Brissaud will diesen Umstand dadurch erklären, dass jede Hemisphäre die tactilen Eindrücke von beiden Körperhälften empfängt. Die sensible Bahn soll sich im Centrum semiovale spalten und teils zur gleichseitigen Hirnrinde gelangen, teils durch das Splenium corporis callosi ihren Weg nach der entsprechenden Stelle

der anderen Hemisphäre nehmen. Charcot und Potres halten die Sensibilitätsstörungen, die in ungefähr einem drittel der kortikalen Paralysen beobachtet wurden, für rein funktionell, analog einer hysterischen Anästhesie. Darüber also sind die Meinungen noch getrennt.

Fassen wir also die Stellen, die auf Grund der anfangs auftretenden Symptome mutmasslich erkrankt waren, zusammen, so finden wir den Krankheitsprozess über den mittleren und unteren Teil des Gyrus prae- und postcentralis, sowie den vorderen Teil des unteren Parietalläppchens ausgebreitet.

Da dieser Teil der Hirnrinde aber das Versorgungsgebiet der Art. fossae Sylvii darstellt, so musste auf eine Erkrankung eben dieser Arterie geschlossen werden.

Ist so einmal der Sitz der Erkrankung bestimmt, so bleibt noch bezüglich der Art und Ursache des Prozesses die Differentialdiagnose zu stellen. Hierbei sind wir meist mit ziemlicher Sicherheit in der Lage, die specifisch syphilitische Erkrankung von anderen mit ähnlichen Erscheinungen trennen zu können, wenn sich ihre Symptome auch in unendlich vielen Formen und Kombinationen darstellen, entsprechend der mannigfachen Qualität und Lokalität der anatomischen Grundlagen.

Immer muss eine genaue Anamnese aufgenommen werden, ob und wenn Infektion stattgefunden hat; wie die Art des apoplektischen Anfalls war (bei Lues meist vorhergegangene leichtere Gehirnerscheinungen, wie Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel etc.).

Auch das Alter der betreffenden Person muss genau festgestellt werden (atheromatöse Gefässentartung meist nur bei älteren Leuten), Schlaganfälle bei jüngeren Leuten ohne Herzaffektion (Rheumatismus!) und Epilepsie, die im spä-

teren Alter ohne besondere Ursache entsteht, sprechen für Lues.

Selbstverständlich muss auch sorgfältigst auf Spuren ev. früher bestandener Syphilis gefahndet werden, da schon durch Feststellung solcher allein die Diagnose gesichert werden kann.

Ferner kommen noch Herzfehler in Betracht, über deren Bestehen man sich leicht Klarheit verschaffen kann und endlich noch Neubildungen in der Schädelhöhle. Sie betreffend ist die Differentialdiagnose oft ziemlich schwierig und manchmal erst nach dem Erfolge einer antiluetischen Kur zu stellen, zu beachten ist jedoch, dass bei Lues der Gehirnarterien gewöhnlich der 3. und 5. Hirnnerv beteiligt sind.

Von vornherein auf Lues verdächtig sind — wie Wunderlich und Heubner hervorgehoben haben — die diffusen Hirnstörungen mit dem Charakter der Halbheit und des unbegreiflichen Wechsels. Dann Augenmuskellähmung, Ptosis, Monoplegien, akute Bulbärsymptome. Nach Siemerling spricht für Lues das gleichzeitige Bestehen von Hirn- und Rückenmarkssymptomen und der schubweise Verlauf der Krankheit, bez. die Schwankungen in der Intensität der einzelnen Erscheinungen, besonders der Pupillarreaktion und der Kniephänomene. Eine Erklärung für die öftere Wiederkehr der verschwundenen Pupillenreaktion vermag Siemerling nicht zu geben, dagegen führt er den Wechsel in den Kniephänomenen darauf zurück, dass die Wurzeln, welche, in ein schwellungsfähiges Granulationsgewebe eingebettet, immer noch eine Anzahl normaler Nervenfasern enthalten, durch Erkrankung der Rückenmarksgefässe verschiedenen Druckschwankungen unterliegen.

Zur Kontrolle der Anamnese ist es noch von Wichtig-

keit, feststellen zu können, welcher Syphilisperiode die vorliegenden cerebralen Erscheinungen angehören. Daher ist es wissenswert, dass die cerebralen Erscheinungen der Frühperiode mehr auf die Meningen als auf die Gehirnsubstanz selbst zu beziehen und daher meist gutartig und schnell wieder verschwindend sind, während die der späteren Zeit meist ihren Sitz im Gehirn selbst haben und viel schwerere Erscheinungen machen.

Was die Therapie der Hirnarteriensyphilis anbelangt, so habe ich hier dem allgemein Bekannten nichts Neues hinzuzufügen. In neuerer Zeit sind zwar sehr viele neue Mittel empfohlen worden, die dieser und jener als gut erprobt haben will, aber eben gerade der Umstand, dass man immer wieder andere zu finden sucht, beweist, dass sich keins von ihnen als Specificum bewährt hat, ganz abgesehen davon, dass natürlich ein jedes von ihnen immer nur bei einer verhältnismässig kleinen Anzahl von Fällen erprobt worden ist. Daher ist es angebracht, vorläufig bei dem althergebrachten Quecksilber und Jodkalium zu bleiben. Nur muss man mit der Quecksilberkur sehr vorsichtig zu Werke gehen, wenn Nephritis, Hepatitis oder beides zusammen besteht.

Einzelne Autoren warnen noch immer vor der forcierten Quecksilberkur und schreiben ihr hauptsächlich die schweren nervösen Erscheinungen in der Tertiärperiode zu: gegen diese Ansicht spricht aber schon der Umstand, dass diese Erscheinungen öfter und schwerer auftreten, wenn keine oder nur eine unvollkommene Quecksilberkur vorausging.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, einige statistische und prognostische Angaben zu machen.

Nach v. Marschalko und Neisser, die die in den Jahren 90—94 in der Breslauer dermatologischen Klinik, sowie in

Neissers Privatpraxis vorkommenden Fälle von tertiärer Lues (im ganzen 673) zusammenstellten, tritt diese in ungefähr 7,4% aller Luesfälle auf. Hirnarterienerkrankung ist schon im 1. Jahre ziemlich häufig, kommt am öftesten im 2. und 3. Jahre vor, nimmt bis zum 6. Jahre etwas ab, wird nach dem 25. Jahre selten und tritt nach dem 30. nur noch ganz vereinzelt auf, alle Zahlen vom Jahre der Infektion an gerechnet. Sie kommt meist zwischen dem 20. und 45. Lebensjahre vor. Noch häufiger sind die tertiären Haut- und Knochenerkrankungen, die des Nervensystems kommen erst an dritter Stelle, und zwar treten sie meist an den Patienten der Privatpraxis auf.

Herxheimer hat 27 Fälle von Hirnarterienverschluss durch Lues, die in der med. Klinik zu Würzburg beobachtet wurden, zusammengestellt. In 9 davon war der Intervall zwischen Infektion und Hirnsymptomen bestimmbar:

Einmal drei Monate, einmal zwei Jahre, dreimal fünf bis zehn Jahre, viermal zehn bis sechszehn Jahre, (was also mit den Beobachtungen v. Marschalkos und Neissers nicht übereinstimmt). Unter 63 Fällen von Apoplexie in der Würzburger Klinik überhaupt, war bei ein Drittel Lues vorhanden!

Naunyn hatte unter 91 Fällen von Hirngefässlues zu verzeichnen:

3 Fälle dauernder Heilung,
24 „ die als geheilt entlassen wurden,
49 „ „ „ gebessert „ „
10 „ „ ohne Besserung entlassen wurden,
5 „ „ starben.

Aus der Litteratur gewinnt man ein günstigeres Bild: von 325 Kranken wurden 155 geheilt, 170 nicht.

Nach Naunyn muss dabei auf folgende Punkte geachtet werden:

1) Lebensalter beim Beginn der Nervenkrankheit, 2) Länge der Zeit zwischen Infektion und Nervenkrankheit, 3) Länge der Zeit zwischen anderen luetischen Erscheinungen und Nervenkrankheit, 4) Dauer der letzteren vor Beginn der Behandlung, 5) Form der Nervenkrankheit, 6) ob früher Quecksilber angewandt worden ist.

Naunyn selbst besitzt 45 Krankengeschichten, in denen auf diese 6 Fragen genügend geachtet worden ist. In der Litteratur hat er 287 brauchbare Fälle gefunden. Ueber alle, also 332 Fälle berichtet er wie folgt:

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems gehen meistens von den Gefässen aus. Sie sind im ersten Jahre nach der Infektion am häufigsten und ihre Zahl nimmt von Jahr zu Jahr ab. Auf die ersten 3 Jahre fallen 48 % aller Erkrankungen, auf die Zeit nach dem 15. Jahre nur 10 %.

Das Verhältnis zwischen Geheilten und Ungeheilten ist in den Altersklassen 20—29 Jahre und 30—39 Jahre fast die gleiche. Nach dem 40. Jahre wird die Prognose etwas ungünstiger.

Es scheint, als ob die Prognose in den Fällen, in welchen die Erkrankung bis ungefähr zum 10. Jahre nach der Infektion auftritt, sehr wenig von der Länge der Zeit zwischen Infektion und Krankheit beeinflusst würde. Nach dem 10. Jahre gestaltet sich die Prognose weniger gut.

Dasselbe gilt von der Länge der Zeit zwischen letzter anderweitiger luetischer Erkrankung und Nervenaffektion.

Die Prognose wird entschieden besser, wenn unmittelbar nach dem Auftreten der Hirnsymptome mit der Behandlung begonnen wird. Sind einmal die ersten vier Wochen ungenutzt verstrichen, so wird sie durch weiteres Abwarten, bis selbst über ein Jahr, nicht wesentlich verschlechtert.

Man kann 7 Formen von syphilitischer Hirngefässerkrankung unterscheiden:

1) echte Epilepsie, 2) Hirnreizung (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen), 3) neuritische Affectionen (Neuralgien, Hirnnervenlähmung) 4) Monoplegien und Hemiplegien, 5) Paraplegien, 6) gemischte Formen, 7) schwere diffuse Form. Bei den ersten 3 Formen ist der Verlauf viel günstiger als bei den letzteren.

Im allgemeinen scheint der Verlauf bei den Fällen etwas ungünstiger zu sein, in denen schon Quecksilberkuren angewendet worden sind; doch ist der Unterschied unerheblich.

Wo ein guter Erfolg der Behandlung erreicht wird, da lassen fast immer die ersten Anzeichen der Besserung nicht lange auf sich warten. Ist bei Jodkaliumbehandlung am Ende der ersten Woche, bei energischer Schmierkur am Ende der zweiten Woche gar keine Besserung erzielt worden, so sind die Aussichten dieser Behandlungsarten gering.

Der Zusammenhang der progressiven Paralyse mit der Syphilis ist neuerdings so gut wie erwiesen; übereinstimmend konnten alle Autoren bei fast $^2/_3$ aller Paralytiker Lues nachweisen.

Am Ende dieser Zeilen nehme ich noch gern Gelegenheit, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung des Materials und freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.